

# Relación entre la Enfermedad Periodontal (EP) y la Enfermedad Cardiovascular (ECV): Una revisión de tema

## Relationship between periodontal disease (PD) and Cardiovascular Disease (CVD): a review of topic

Cristian HERRERA<sup>1</sup>, Jonathan ARCOS<sup>1</sup>

1. Odontólogo, Residente Periodoncia, Escuela de Odontología, Universidad del Valle (Cali, Colombia).

### RESUMEN

Varios estudios clínicos han investigado la posible relación entre la enfermedad periodontal (EP) y la enfermedad cardiovascular (ECV). Algunos demuestran una asociación epidemiológica entre EP y ECV que desde el punto de vista biológico puede estar ligado con inflamación crónica e infección microbiana persistente con la presencia de patógenos periodontales. En ese sentido para los individuos el presentar las bolsas periodontales profundas sin tratamiento periodontal, el número de dientes perdidos y otros marcadores periodontales como el nivel de inserción clínica y el sangrado al sondeo, parecen ser factores de riesgo importantes para las enfermedades cardiovasculares. Ambas enfermedades EP y ECV son frecuentes, y su asociación es muy importante en salud pública, porque comparten factores de riesgo, tales como la edad, tabaco, stress, estatus socioeconómico y metabolismo de las grasas, por lo que las posibilidades de introducir confusión en los estudios son elevadas. Muy pocos estudios poblacionales han estudiado el efecto del tratamiento periodontal en el riesgo de

desarrollar eventos cardiovasculares (ya sea en la prevención primaria o secundaria), sin embargo, hay que señalar que es la evidencia en estudios con seres humanos sugieren un posible efecto beneficioso del tratamiento periodontal de los índices de función cardiovascular. En este trabajo, se hace una revisión de la literatura que permita al odontólogo general y especializado, un acercamiento a esta problemática y una mayor comprensión del fenómeno para el beneficio de los pacientes.

**Palabras clave:** Enfermedad Periodontal, enfermedad cardiovascular, patógenos periodontales, arteriosclerosis.

### SUMMARY

Several clinical studies had investigated the possible relationship between periodontal disease (PD) and cardiovascular disease (CVD). Some studies prove an epidemiological association between PD and CVD, that from the biological viewpoint may be linked to both chronic inflammation triggered by microbes and persistent microbial infection by periodontal pathogens. In that sense, individuals presenting deep periodontal pockets without periodontal treatment, increased number of missing teeth and other periodontal markers like clinical attachment level and bleeding on probing, seem to be important risk factors markers for cardiovascular disease. Both, EP and cerebrovascular diseases are frequent, and those association is important

in Public Health setting. EP and CVD share risk factors such as age, tobacco, stress, socioeconomic status and fat metabolism, so that the chances of introducing confusion into the studies is high. Few population studies have examined the effect of periodontal treatment on the risk of developing cardiovascular events (either primary or secondary prevention), however, it must be noted that the evidence in human studies suggest a possible beneficial effect of periodontal treatment of cardiovascular function index. In this paper, we review the literature that enables the general dentist and specialist an approach to this problem and better understanding of this phenomenon to patient benefit.

**Key words:** Periodontal disease, cardiovascular disease, periodontal pathogens, arteriosclerosis.

### INTRODUCCIÓN:

La periodontitis es una enfermedad infecciosa de origen multifactorial que afecta los tejidos de soporte de los dientes, tiene una prevalencia del 30 a 40 % entre la población adulta (1). La patogenia de la enfermedad es el resultado de la interacción entre una biopelícula bacteriana y el sistema inmune del huésped, como consecuencia de esta relación hay inflamación de los tejidos blandos y liberación de mediadores de la inflamación que producirían daño a los tejidos de soporte y protección periodontal. A consecuencia del daño tisular, las bacterias

---

Recibido para publicación: Julio 12 de 2011.  
Aceptado para publicación: Agosto 02 de 2011.  
Correspondencia:  
C. Herrera, Universidad del Valle.  
jhoher23@hotmail.com

que conforman la microbiota subgingival tienen acceso más profundo a los tejidos y se cree se genera una bacteremia subclínica, que estimula la liberación periódica de citoquinas como la proteína C reactiva, la haptoglobina, el fibrinógeno, los tromboxanos, las interleuquinas 1, 6 y 8, y el TNF (1).

En los últimos años se ha llamado la atención en la posible relación entre la enfermedad periodontal y algunas enfermedades del sistema cardiovascular. Se cree que la infección de los tejidos periodontales podría actuar como coadyudante en el desarrollo de enfermedades tan graves como la arterioesclerosis, el infarto del miocardio, la hipertensión arterial, y los accidentes cerebrales vasculares (1-17).

La cardiopatía isquémica es considerada la principal causa de muerte en todo el mundo, se calcula que al año muere 7,5 millones de personas por esta enfermedad (un 14 % de todas las muertes), (2). Siendo uno de los mayores problemas de salud pública.

La alta prevalencia e incidencia que presentan las afecciones cardiovasculares ha obligado a que las entidades de salud orienten sus esfuerzos a la prevención de los factores de riesgo que hacen a los individuos propensos a desarrollar este tipo de enfermedades (3-5).

Hoy en día es aceptado que la infección de los tejidos periodontales está asociada, y puede desempeñar un papel importante en el desarrollo de importantes enfermedades sistémicas entre las que destacan las enfermedades cardiovasculares, el parto prematuro y los recién nacidos de bajo peso (1), y así en un estudio sobre salud oral y enfermedades cardiovasculares realizado en Estados Unidos con una muestra de 44.119 sujetos se puso de manifiesto una relación estadísticamente significativa entre la enfermedad periodontal y un riesgo aumentado de padecer arterioesclerosis, infarto de miocardio y accidentes vasculares cerebrales (1). Esta interrelación entre periodontitis y enfermedades cardiovasculares, despierta un gran interés y como con-

secuencia se está pensando en la necesidad de incluir y controlar la periodontitis como un nuevo integrante en la lista de factores de riesgo para este tipo de afecciones.

Muchos estudios clínicos han investigado la posible asociación entre periodontitis y la enfermedad coronaria. Algunos mantienen una asociación epidemiológica entre ellas y confirman las investigaciones previas que han demostrado que la inflamación periodontal crónica, la infección bacteriana persistente con la presencia de patógenos periodontales, las bolsas periodontales profundas, el número de dientes perdidos y otros marcadores periodontales, parecen ser factores de riesgo importantes para las enfermedades cardiovasculares. Las enfermedades periodontales y cardiovasculares son comunes, y su asociación es muy importante en salud pública. Ambas enfermedades comparten factores de riesgo, tales como la edad, tabaco, stress, estatus socioeconómico y metabolismo de las grasas (11-18).

Debido a la relación tan estrecha que se está observando entre las dos entidades, los organismos de salud pública están realizando esfuerzos para que los profesionales médicos y odontológicos estén más pendientes en la detección de este factor de riesgo (periodontitis), y en la necesidad del autocuidado y control de la placa bacteriana como medida preventiva (4-6).

Parece ser que el proceso patológico subyacente en la mayoría de los casos de enfermedad cardiovascular es la aterosclerosis, proceso que se caracteriza por el desarrollo de placas fibrograsas en el árbol coronario. Las lesiones de estría grasa aparecen tempranamente, avanzan desarrollando una disfunción endotelial y progresan a formas más graves causando lesiones obstructivas en el árbol coronario (1).

La enfermedad periodontal por su característica de inflamación crónica se relaciona con la aterosclerosis por la liberación de los mediadores de la inflamación, de hecho la presencia de proteína C reactiva es considerada por sí mismo un factor de

riesgo para aterosclerosis y enfermedades vasculares (1-3,8,10).

Haciendo referencia a la patogenia de la enfermedad cardiovascular son numerosas las incógnitas que quedan por resolver y sólo se ha establecido que el tabaquismo y ciertas enfermedades como diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipercolesterolemia, favorecen el desarrollo de la aterosclerosis, constituyendo los denominados clásicos factores de riesgo vascular (6,7). Estudios experimentales, epidemiológicos y de intervención han mostrado una clara evidencia de la existencia de una asociación multicausal entre estos diversos factores. Hoy en día, parece que la existencia de un componente genético importante favorece la susceptibilidad de ciertos individuos a padecer aterosclerosis y enfermedad coronaria (2).

Cuando se estudia la fisiopatología de la aterosclerosis se encuentra que en los pacientes con enfermedad cardiovascular existe un daño al endotelio seguido por la formación del ateroma, resultando en una acumulación de lípidos y proliferación celular. Estos lípidos son en su mayoría de baja densidad (LDL) debido a que poseen un alto contenido de colesterol.

Los lipopolisacaridos incrementan la agregación plaquetaria, la adhesión de los monocitos e interfiere con el metabolismo del colesterol, el HDL es considerado antiaterogénico ya que neutraliza los lipopolisacaridos circulantes y evita la oxidación del LDL. Durante las infecciones crónicas se incrementa el catabolismo de la HDL la cual baja sus niveles séricos (7-11).

También se ha encontrado una fuerte relación con el daño que sufre el endotelio en inflamación e infección crónica, se sabe que el endotelio en situación de normalidad, no es permisivo para la adhesión de leucocitos, pero cuando se daña el endotelio, se expresan en ellas las moléculas de adhesión de los leucocitos. Estas moléculas son llamadas VCAM y ICAM por sus siglas en inglés *Vascular Cell Adhesion Molecules*,

*Intracelular Adhesión Molecules* respectivamente (12).

Autores consultados como Padilla *et al* (7); Joshipura *et al* (4); Schillinger *et al* (9), Beck *et al* (17); sugieren que los individuos con enfermedad periodontal tienen mayor riesgo de padecer de enfermedades cardiovasculares, y coinciden en establecer la relación con base a la liberación de mediadores inflamatorios, sin embargo no parece haber todavía suficiente evidencia para considerar por sí sola a la periodontitis como un factor de riesgo individual para las cardiopatías, todo parece indicar una interrelación multicausal con otros factores como dieta, hipertensión, tabaquismo, etc.

La mayoría de los autores consultados plantean que la relación entre la enfermedad periodontal y las enfermedades cardiovasculares podría explicarse por dos mecanismos biológicos: Las bacterias provenientes del periodonto pueden entrar en la circulación y contribuir directamente en la formación del proceso ateromatoso-trombótico, y Los factores sistémicos alteran los procesos inmunoinflamatorios que envuelven tanto a la enfermedad periodontal como a la enfermedad cardiovascular.

Sobre la influencia de la placa también se encuentran estudios experimentales en animales donde especies como *P. gingivalis* es capaz de adherirse e invadir las células endoteliales. Y en asociación con hipercolesterolemia es capaz de producir arteriosclerosis. También se propone la importancia de *P. gingivalis* en la génesis del ateroma (1,8,9).

## **¿EXISTE RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA CARDIOVASCULAR?**

Desde hace algún tiempo se ha venido planteando una posible relación causal entre la enfermedad periodontal y algunas enfermedades del sistema cardiovascular como el infarto del miocardio.

La base de la relación se explicaría por

los daños tisulares que se producen en los tejidos periodontales como consecuencia de la interacción entre la placa bacteriana subgingival y el sistema inmunológico del individuo. Como consecuencia de esta interacción se producen laceraciones en los tejidos, hay liberación de citoquinas como la proteína C reactiva y algunas interleuquinas, las cuales podrían intervenir en producción de ateromas y daños al endotelio, lo que originaría algunas de las patologías cardiovasculares.

Para establecer y demostrar esta relación se han realizado diferentes estudios experimentales en modelos animales, en los cuales encuentran posibilidad de producir ateromas especialmente si se combina con otros factores, también se ha realizado estudios epidemiológicos en los cuales se observa diferencias significativas en los niveles de placa bacteriana y de población de algunas bacterias como *P. gingivalis*, al comparar pacientes con trastornos cardiovasculares con pacientes saludables.

A pesar de que se observa la relación entre las dos entidades no parece haber suficiente evidencia para considerar por sí sola la periodontitis como causa de la enfermedad cardíaca, y entraría dentro del campo de factores de riesgo. Sin embargo se ha llamado la atención de las autoridades de salud pública para que los profesionales médicos y odontológicos presten más atención a esta probable relación, y se haga énfasis en la prevención y atención temprana de la enfermedad periodontal.

## **MATERIALES Y METODOS**

Se realizó una búsqueda de 30 artículos científicos que hablen sobre la relación de la enfermedad periodontal y la enfermedad cardíaca, de estos 30 artículos todos investigados en PUBMED, se recogió la siguiente información, basados en una matriz de información, todos los artículos debían cumplir el requisito que su publicación no podía ser mayor a 5 años. La revisión de los estudios se hace en la discusión y en la Tabla 1 en donde se tuvo en cuenta el año

del artículo, se clasificó su naturaleza, el número de participantes y la conclusión y los resultados del estudio, con base en estos hallazgos se hizo una pequeña discusión académica y unas conclusiones que se plantean a continuación.

## **REVISIÓN CRÍTICA DE LA LITERATURA ESTUDIADA**

La inflamación periodontal puede causar una respuesta inflamatoria sistémica, como se evidencia por los incrementos de proteína C-reativa. Se han encontrado patógenos como *P. gingivalis*, *Tannerella forsythensis* y *A. actinomycetemcomitans*, relacionados con la enfermedad periodontal, en placas de ateroma. Y existen evidencias que *P. gingivalis* se puede adherir e infectar células endoteliales con la consecuente activación y expresión de células de adhesión molecular. Estos hallazgos estrechan la relación entre enfermedad periodontal y aterosclerosis, dado que la disfunción endotelial parece ser un hecho temprano en el desarrollo de la aterosclerosis y también predice la inestabilidad de la placa y ponen de manifiesto la relación causal entre enfermedad periodontal y la aterosclerosis, además hay otros estudios que describen que individuos con altos niveles de colesterol y LDL y cardiopatía isquémica presentan mayor profundidad en las bolsas periodontales que los pacientes control.

López *et al* (1) describen que en los pacientes con periodontitis tenían niveles significativamente mayores de triglicéridos que los sin periodontitis, y más bajo nivel de CHDL. En la periodontitis puede que exista una secreción anormal de citoquinas, lo que puede presentar un alto riesgo de presentar cardiopatía isquémica.

Maekawa *et al* (3), inocularon *S. sanguis* en ratones y se produjo en ellos una rápida agregación plaquetaria con alteraciones en el ECG, en la presión sanguínea y en la contractibilidad cardíaca.

Demmer *et al* (18), encontraron que las bacterias *Aggregatibacter actinomycete-*

| Tabla 1. Relación entre periodontitis y enfermedad cardiovascular. |                    |          |         |             |  |
|--|--------------------|----------|---------|-------------|--|
| Tipo de estudio  |                    |          |         |             |  |
| Referencia   | Número de personas | Revisión | Clinico | In vivo     | In vitro   |
| Conclusiones   |                    |          |         | Comentarios |  |
| 1  | 55                 | X        |         |             | Hay una fuerte relación entre colesterol LDL, HDL y triglicéridos y GIMC32. Los pacientes con periodontitis tenían niveles significativamente mayores de triglicéridos que los sin periodontitis, y más bajo nivel de CHDL, que puede ser el resultado de alteraciones metabólicas descritas en la periodontitis   |
| 2  | 1288               |          | X       |             | El estado dental y la higiene oral se asociaron significativamente con la mortalidad en pacientes con aterosclerosis de la carótida independientemente de factores convencionales de riesgo cardiovascular.  |
| 3  |                    |          |         | X           | La infección periodontal no causa la aterosclerosis, pero se acelera mediante la inducción de la inflamación sistémica y el deterioro del metabolismo de los lípidos, particularmente cuando hay hiperlipidemia o susceptibilidad, y puede contribuir a enfermedad coronaria.  |
| 4  |                    |          |         | X           | Se demostró que la infección por P. gingivalis, amplifica hiperreactividad vasoconstrictora de la fenilefrina en los ratones con la espontánea aterosclerosis. En los ratones sanos, la infección por P. gingivalis oral también produce aumento de la respuesta vasoconstrictora a este agonista de los receptores adrenérgicos uno. Este hallazgo apoya la hipótesis de que la infección oral con P. gingivalis es un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares. |
| 5  |                    |          |         | X           | Las bacterias que producen la enfermedad periodontal y las que producen la aterosclerosis, son en un 90% iguales. También se encontró Chriseomonas, en todas las placas ateroscleróticas.  |
| 6  |                    | X        |         |             | No hay pruebas suficientes, que sugieran una posible relación causal entre la enfermedad periodontal y la enfermedad aterosclerótica. Si los futuros estudios muestran asociaciones consistentes, la enfermedad periodontal puede ser identificado como un factor modificable de riesgo independiente y potencialmente causal de la enfermedad aterosclerótica.  |
| 7  | 24                 |          | X       |             | La bacteriemia se produjo en siete de 24 pacientes después del raspado y alisado radical. En cuatro pacientes, las mismas bacterias que se encuentran en bolsas periodontales fueron detectados en las placas ateroscleróticas, obtenido una semana después del procedimiento dental   |
| 8  | 634                |          | X       |             | Las enfermedades periodontales son muy frecuentes en todos los grupos, siendo más severa en los pacientes con cardiopatía isquémica. La alta prevalencia de factores de riesgo encontrados, indica la necesidad de adoptar estrategias de intervención.  |
| 9  | 411                |          | X       |             | El estado dental, higiene bucal, y en particular la pérdida de dientes se relacionan con el grado de estenosis de la carótida y pueden predecir la progresión futura de la enfermedad  |
| 10   | 291                |          | X       |             | Los resultados no muestran ninguna relación entre la enfermedad periodontal y la aterosclerosis leve después de los ajustes correspondientes.  |
| 11   | 15792              |          | X       |             | La pobreza y el bajo nivel educativo están asociados con periodontitis severa. La residencia en un barrio desfavorecido se asocian con mayores probabilidades de periodontitis severa.   |
| 12   | 113                |          | X       |             | Los presentes resultados indican que la enfermedad periodontal se asocia con el desarrollo de lesiones tempranas cardíacas ateroscleróticas.   |

|    |   |  |   |
|----|---|--|---|
| 13 | X | La mayoría de estudios experimentales y clínicos informó una asociación pequeña pero significativa entre las infecciones orales, sobre todo la periodontitis y enfermedad cardiovascular, con dos mecanismos : un efecto directo de los microorganismos en la formación de aterosclerosis en el endotelio, o por predisposición genética.  | Existe una asociación entre la enfermedad periodontal y la aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares.  |
| 14 | X | Los datos sugieren que la pérdida de dientes y la periodontitis a largo plazo están relacionados con la aterosclerosis subclínica en los hombres pero NO en las mujeres. Las variaciones de género en la morbilidad o mortalidad cardiovascular puede explicarse en parte por las contribuciones diferenciales de nuevos factores de riesgo a través de los géneros  | Los hombres tienen una carga desproporcionada de enfermedad cardiovascular, por una mayor carga de enfermedad periodontal, se determinó la existencia de diferencias de género en la relación postulada entre las infecciones periodontales, pérdida de dientes, y la aterosclerosis subclínica.  |
| 15 | X | El mecanismo vascular(s) por el cual la infección periodontal podría predisponer a la aterosclerosis sigue siendo poco clara. Sin embargo, hay evidencia de que P. gingivalis pueda adherirse e infectar cultivos de células endoteliales coronarias.  | Revisa múltiples estudios transversales que han demostrado una mayor incidencia de complicaciones ateroscleróticas en pacientes con enfermedad periodontal. Se centra en los riesgos cardiovasculares asociados con la enfermedad periodontal los cuales parecen depender de la severidad de la enfermedad, y no son independientes de los factores de riesgo convencionales (como el tabaquismo, la pobreza, la diabetes y el índice de masa corporal)   |
| 16 | X | La infección oral con P. gingivalis acelera la aterosclerosis temprana. Por lo tanto, el descubrimiento de los mecanismos que subyacen es fundamental para el diseño de estrategias preventivas y terapéuticas dirigidas a la enfermedad vascular aterosclerótica y sus secuelas.  | Artículo que se refiere a la evidencia epidemiológica reciente que sugiere que las infecciones periodontales pueden aumentar el riesgo de la aterosclerosis y los eventos relacionados en los seres humanos. Trabajando principalmente en ratones de laboratorio.   |
| 17 | X | La prevalencia de periodontitis y la aterosclerosis es muy alta, por lo que incluso las asociaciones de magnitud modesta tienen un gran impacto. El costo para la sociedad atribuible a las secuelas ateroscleróticas es muy grande. La periodontitis es tratable y, además, se puede prevenir.  | El propósito de este estudio fue determinar si la periodontitis se asocia con la reducción del tamaño de la arteria carótida interna. En este estudio se muestra, otro factor muy frecuente y prevenible a la carga de la enfermedad cardiovascular se añade a las opciones disponibles para los médicos y profesionales de salud pública para el control de la epidemia de enfermedades cardiovasculares.  |
| 18 | X | Las bacterias Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola y Tannerella forsythia no solo tienen el potencial para desarrollar la gingivitis y la periodontitis también pueden iniciar procesos patológicos con efectos sistémicos.  | Este artículo toma la enfermedad, periodontal como factor de riesgo en la enfermedad. Cardiovascular, se centra principalmente en la formación de la carga bacteriana.  |
| 19 | X | La presencia de ADN bacteriano de origen periodontal en las placas de aterosclerosis no ha podido ser confirmada en este estudio y no se puede establecer una correlación entre las especies asociadas con las enfermedades periodontales y las bacterias que contribuyen a la formación de placas de aterosclerosis.  | realizaron un estudio sobre patógenos periodontales en las placas de aterosclerosis. El objetivo de este estudio es: Determinar la presencia de bacterias periodontales por su ADN específico Actinobacillus actinomycetemcomitans, Fusobacterium nucleatum, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Tannerella forsythensis en las placas ateroscleróticas de carótida y para evaluar la presencia concomitante de las mismas bacterias periodontales por su ADN, en las bolsas periodontales y la placa de aterosclerosis del mismo paciente |
| 20 | X | los pacientes con periodontitis de moderada a severa deben ser informados de un posible aumento del riesgo de ECV y de las personas con más de un factor de riesgo CV-deben someterse a una evaluación médica cardiovascular   | los estudios de intervención han demostrado que la terapia periodontal puede reducir los marcadores sistémicos de inflamación y de la salud vascular, así como las respuestas de anticuerpos a las proteínas de choque térmico  |
| 21 | X | Concluimos que existe una asociación entre el número de dientes y la MVI en mujeres de 45 o más años. En mujeres, estos hallazgos pueden explicarse por una pobre salud oral que pueden predecir toda causa y mortalidad circulatoria. Posteriores investigaciones se necesitan para explorar esta asociación en hombres jóvenes y poblaciones de bajo riesgo  | El artículo toma la enfermedad, periodontal como factor de riesgo en la hipertensión, aunque se centra principalmente en su, secuela la hipertrofia ventricular izquierda   |
| 22 | X | Se concluye que todos los estudios son consistentes con el concepto de que la enfermedad periodontal puede ser una fuente no apreciada de infección e inflamación vascular que puede potencialmente resultar en una patología. Sin embargo es crítico enfatizar que las investigaciones amplias, aleatorizadas y multicéntricas no se han realizado aun para definitivamente demostrar los beneficios potenciales de la terapia pulpar | Este artículo retoma revisión sobre la enfermedad, periodontal como riesgo en la inflamación cardiovascular   |
| 23 | X | Las personas con enfermedad cardíaca coronaria, particularmente asociadas con un síndrome coronario agudo, tienen flora dental anaerobia similar a los individuos que necesitan cuidado periodontal, y diferente de los individuos periodontalmente sanos  | El artículo toma la relación de las bacterias presentes en la enfermedad, periodontal con las bacterias que producen la aterosclerosis.   |



|    |      |   |  |   |
|----|------|---|--|---|
| 24 | 411  | X | El estado dental, la higiene oral y particularmente la pérdida dental están asociadas con el grado de estenosis carotídea y predicen una futura progresión de la enfermedad.   | En este estudio se investigó la relación entre la salud bucal y la estenosis de la carotídea, donde se utilizó 3 índices estandarizados para evaluar el estado dental de los pacientes. (COP) para evaluar el estado de los dientes. (ISL) evalúa la higiene oral. (IPCTN) evalúa el estado periodontal, los cuales se evaluaron y se correlacionaron con la presencia y progresión de las placas carotídeas  |
| 25 |      | X | Mientras la evidencia que vincula la EP con la ECC y la ERC no sea concluyente, la fuerza de la evidencia reciente soporta el papel biológico plausible de la EP en la ocurrencia y progresión de la ECC y la ERC, en adición es necesario un estudio intervencional prospectivo de cohorte y control bien diseñado. Sin embargo, la adición de higiene oral y referencia a una valoración y terapia periodontal profesional y el repertorio de recomendaciones médicas de cuidado es prudente para proporcionar al paciente un salud oral y reducir el riesgo de ECC y ERC. | La revisión es interesante ya que incita a continuar investigando y a mejorar el método de investigación, presente una limitación para realizar declaraciones inequívocas la cual se relaciona con el papel causal de la EP en la patogénesis o progresión de la ECC y ERC que es la incapacidad de establecer causalidad debido a que la mayor parte de los diseños de los estudio son transversales, basados en información de la población. Otras limitaciones son el pequeño número o la falta de consistencia en los hallazgos de un estudio prospectivo bien diseñado, incluyendo los estudios clínicos que controlan las variables de confusión y los modificadores de efectos, como el cigarrillo, la diabetes, la hipertensión u obesidad. |
| 26 | 1532 | X | La inmunoreactividad contra la leucotoxina de A. actinomycetemcomitans fue prevalente en la población de adultos del norte de Suecia. Los resultados del presente estudio no soportan la hipótesis de que la capacidad sistémica de neutralizar la leucotoxina pueden disminuir el riesgo para IM.   | En este estudio se encontró que la capacidad neutralizadora contra la leucotoxina de A. actinomycetemcomitans fue de 53.3% de las muestras de plasma. La capacidad para neutralizar la leucotoxina estaba correlacionada con la edad en los hombres (n=1082) pero no en las mujeres (450). No hubo correlación entre la presencia de capacidad sistémica neutralizadora de la leucotoxinas y la incidencia de IM, excepto en las mujeres (n=146). Las mujeres con una capacidad neutralizadora mas baja tenían una incidencia significativamente mayor de IM que las mujeres que tenían una capacidad neutralizante mas grande.   |
| 27 | 40   | X | El infarto agudo de miocardio parece influenciar el grado de inflamación periodontal, así como la medida de los niveles de MMP-8 en el fluido gingival parece ser una prueba que ayuda a obtener información acerca de la severidad de la enfermedad periodontal.  | Las concentraciones de MMP-8 encontradas en el fluido crevicular de los pacientes con IAM difirieron significativamente del grupo control.  |
| 28 | 1268 | X | El estado dental y la higiene oral están asociados con la mortalidad en pacientes con aterosclerosis de carótida y son considerados como factores de riesgo cardiovascular convencionales.   |   |
| 29 | 280  | X | Aproximadamente la mitad de los pacientes programados para la cirugía valvular tenían periodontitis avanzada. No encontraron evidencia que la recepción y tiempo para un tratamiento dental antes de la cirugía valvular afecte la tasa de éxito y curso post-operatorio y concluimos que los tratamientos dentales pueden ser realizados seguramente antes de la cirugía.   | Artículo que se refiere a la relación de enfermedad periodontal en pacientes a los que se realizó cirugía valvular, centrándose en los factores de riesgo los cuales fueron la historia de tabaquismo y la historia de falla cardíaca. En el análisis multivariado, el tabaquismo y la historia de falla cardíaca permanecen independiente a los factores de riesgo.  |
| 30 |      | X | La exposición a P. gingivalis causa exacerbación en la enfermedad periodontal. La obesidad contribuye a progresión de la enfermedad periodontal, también a través de la homotolerancia. Los efectos a largo plazo de la enfermedad periodontal exacerbada la aterosclerosis a través de una combinación de homotolerancia y episodios repetidos de inflamación endotelial inducida debida a la invasión bacteriana de las células endoteliales en los sitios de los ateromas.  | Esta investigación nos muestra que durante el seguimiento, 107 (26%) muertes ocurrieron (74 por causas cardiovasculares). El COP y el ISL, pero no el IPCTN, mostraron una asociación significativa y gradual con mortalidad. Para variables continuas, los cocientes de riesgo (HR) ajustados para la muerte fueron de 1.06 (95% CI: 1.0 a 1.12; p=0.04) para el IPCTN, y de 1.43 (95% CI: 1.01 a 2.03; p=0.04) para el ISL. El edentulismo fue un factor de riesgo significativo para la muerte (ajuste de HR 1.99, 95% CI, 1.18 a 3.02; p=0.008).  |

mcomitans, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia* no sólo tienen el potencial para desarrollar la gingivitis y la periodontitis también pueden iniciar procesos patológicos que pueden tener efectos sistémicos.

Koren *et al* (5), realizaron un estudio en el encontraron que las bacterias que producen la enfermedad periodontal y las que producen la aterosclerosis, son en un 90% iguales.

A pesar de todas estas evidencias, hay numerosos autores que no han encontrado ninguna relación entre estas dos patologías y así Miyaki *et al* (10) evaluaron los efectos de la enfermedad periodontal en la aterosclerosis. En el que concluyeron que no existe asociación entre ambas patologías y si la hay es muy leve, ya que los factores de riesgo de ambas patologías se superponen, y por lo tanto, la periodontitis puede ser un fenómeno que ocurre paralelamente a la patología isquémica cardiovascular.

Joshiyura *et al* (6), concluyen que en la actualidad, no hay pruebas suficientes, que sugieran una posible relación causal entre la enfermedad periodontal y la enfermedad aterosclerótica. Si los futuros estudios muestran asociaciones consistentes, la enfermedad periodontal puede ser identificado como un factor modificable de riesgo independiente y potencialmente causal de la enfermedad aterosclerótica. Por otra parte, los estudios que incluyen a la periodontitis como infección crónica, generalmente no toman en cuenta la existencia de otra infección o inflamación crónica presente en los pacientes incluidos en los estudios, lo cual podría producir un importante sesgo. Hujoel *et al* (2000) confirmaron que no existe una relación entre enfermedad coronaria y periodontitis. Se siguieron 8.032 pacientes por 20 años. Se concluyó que mucha gente sufre los dos tipos de enfermedades, pero no se puede determinar hasta que punto una causa la otra, cuando ambas tienen los mismos factores de riesgo, como son, por ejemplo, el tabaco, el estrés, la posición socio-económica, la obesidad o la edad

avanzada. La periodontitis puede coincidir con la presencia de enfermedad coronaria, pero no necesariamente incrementa el riesgo de su aparición.

Cairo *et al* (2009) realizaron un estudio sobre patógenos periodontales en las placas de ateroma. El objetivo de este estudio es determinar si hay presencia de ADN bacteriano periodontal en las placas de ateroma carotídeas, y calcular la presencia concomitante del mismo ADN de las bacterias periodontales, en el saco periodontal y en los ateromas carotídeos del mismo paciente. Se realizó el estudio sobre 52 pacientes (26 dentados y 26 edéntulos) que iban a ser intervenidos quirúrgicamente por presentar placas de ateroma carotídeas. Las muestras de placa y los especímenes carotídeos fueron examinados usando la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa. 12 de los 52 pacientes fueron excluidos del estudio por dar resultados negativos a la amplificación del ADN. En los restantes 40 pacientes, no se encontró ADN de bacterias periodontales por PCR en ninguna de las muestras. Concluyeron que la presencia de ADN bacteriano de origen periodontal en las placas de ateroma no pudo ser confirmada en este estudio y no se puede establecer una correlación entre las especies asociadas con las enfermedades periodontales y las bacterias que contribuyen a la formación de placas de ateroma.

## CONCLUSIONES

Son varias las hipótesis que explican la relación entre la enfermedad periodontal y la cardiopatía isquémica, entre otras enfermedades cardiovasculares e incluso existen hallazgos incipientes que muestran los efectos positivos del tratamiento periodontal. De confirmarse la asociación como causal este hallazgo tendría implicaciones en la salud pública. Por el momento se desconoce si la relación entre la periodontitis y la enfermedad cardiovascular es causal o casual, De ser cierto, la salud bucal cobraría importancia en la prevención de la aterosclerosis, y del infarto de miocardio, entre otras patologías. Por el momento es claro que existe una asociación y que para

la salud general es indispensable mantener una buena salud general. En los estudios futuros es importante controlar por los factores clásicos de riesgo tales como la edad, el consumo de tabaco, la hipercolesterolemia y el nivel socioeconómico, entre otros, comunes a ambas patologías y por lo tanto pueden coexistir.

## REFERENCIAS

1. López NJ, Chamorro A, Llancaqueo M. Association between atherosclerosis and periodontitis. *Rev Med Chile* 2011; 139: 717-724.
2. Hokea M, Schillingerb T, Mlekuscha W, Wagnerc O, Minara E, Schillingera M. The impact of dental disease on mortality in patients with asymptomatic carotid atherosclerosis. *Swiss Med Wkly* 2011 Jul 28; 141:w13236. DOI: 10.4414/smw.2011.13236.
3. Maekawa T, Takahashi N, Tabeta K, Aoki Y, Miyashita H, Miyauchi S, Miyazawa H, Nakajima T, Yamazaki K. Chronic oral infection with *Porphyromonas gingivalis* accelerates atheroma formation by shifting the lipid profile. *PLoS ONE* May 2011; 6(5): e20240.
4. Pereira RB, Vasquez EC, Stefanon I, Meyrelles SS. Oral *P. gingivalis* infection alters the vascular reactivity in healthy and spontaneously atherosclerotic mice. *Lipids Health Dis.* 2011 May 17; 10(80).
5. Koren O, Spor A, Felin J, Fåk F, Stombaugh J, Tremaroli V, et al. Human oral, gut, and plaque microbiota in patients with atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2011 Mar 15; 108 (Suppl 1): 4592-8.
6. Joshiyura K, Zevallos JC, Ritchie CS. Strength of evidence relating periodontal disease and atherosclerotic disease. *Compend Contin Educ Dent.* 2009 Sep; 30(7):430-9.
7. Padilla E C, Lobos G O, Jure O G, Matus F S, Descouvieres C C, Hasbún A S, et al. Isolation of periodontal bacteria from blood samples and atheromas in patients with atherosclerosis and periodontitis. *Rev Med Chil.* 2007 Sep; 135(9):1118-24.
8. Barilli AL, Passos AD, Marin-Neto JA, Franco LJ. Periodontal disease in patients

- with ischemic coronary atherosclerosis at a University Hospital. *Arq Bras Cardiol.* 2006 Dec; 87(6):695-700.
9. Schillinger T, Kluger W, Exner M, Mlekusch W, Sabeti S, Amighi J, et al. Dental and periodontal status and risk for progression of carotid atherosclerosis: the inflammation and carotid artery risk for atherosclerosis study dental substudy. *Stroke* 2006 Sep; 37(9):2271-6.
  10. Miyaki K, Masaki K, Naito M, Naito T, Hoshi K, Hara A, et al. Periodontal disease and atherosclerosis from the viewpoint of the relationship between community periodontal index of treatment needs and brachial-ankle pulse wave velocity. *BMC Public Health* 2006 May 14; 6:131.
  11. Borrell LN, Beck JD, Heiss G. Socioeconomic disadvantage and periodontal disease: the Dental Atherosclerosis Risk in Communities study. *Am J Public Health* 2006 Feb; 96(2):332-9
  12. Söder PO, Söder B, Nowak J, Jogestrand T. Early carotid atherosclerosis in subjects with periodontal diseases. *Stroke.* 2005 Jun; 36(6):1195-200
  13. Meurman JH, Sanz M, Janket SJ. Oral health, atherosclerosis, and cardiovascular disease. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004 Nov 1; 15(6):403-13.
  14. Desvarieux M, Schwahn C, Völzke H, Demmer RT, Lüdemann J, Kessler C, et al. Gender differences in the relationship between periodontal disease, tooth loss, and atherosclerosis. *Stroke.* 2004 Sep; 35(9): 2029-35.
  15. Haynes WG, Stanford C. Periodontal disease and atherosclerosis: from dental to arterial plaque. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003 Aug 1; 23(8):1309-11.
  16. Lalla E, Lamster IB, Hofmann MA, Bucciarelli L, Jerud AP, Tucker S, et al. Oral infection with a periodontal pathogen accelerates early atherosclerosis in apolipoprotein E-null mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003 Aug 1; 23(8):1405-11
  17. Beck JD, Elter JR, Heiss G, Couper D, Mauriello SM, Offenbacher S. Relationship of periodontal disease to carotid artery intima-media wall thickness: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001 Nov; 21(11):1816-22.
  18. Demmer RT, Papapanou PN, Jacobs DR Jr, Desvarieux M. Evaluating clinical periodontal measures as surrogates for bacterial exposure: The Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). *BMC Med Res Methodol.* 2010; 10: 2
  19. Tejerina JM, Cuesta S, Menéndez M, Sicilia A. ¿Existe relación entre enfermedad cardiovascular y periodontitis?. *Av Periodon Implantol* 2003; 16(3): 113-119.
  20. Kristinsson SY, Koshiol J, Björkholm M, Goldin LR, McMaster ML, Turesson I, et al. Immune-related and inflammatory conditions and risk of lymphoplasmacytic lymphoma or Waldenstrom macroglobulinemia. *J Natl Cancer Inst.* 2010 Apr 21; 102(8):557-67.
  21. Leishman SJ, Do HL, Ford PJ. Cardiovascular disease and the role of oral bacteria. *J Oral Microbiol.* 2010 Dec 21; 2.
  22. Völzke H, Schwahn C, Dörr M, Aumann N, Felix SB, John U, et al. Inverse association between number of teeth and left ventricular mass in women. *J Hypertens.* 2007 Oct; 25(10): 2035-43
  23. Offenbacher S, Beck JD. A perspective on the potential cardioprotective benefits of periodontal therapy. *Am Heart J.* 2005 Jun; 149(6):950-4.
  24. Rubenfire M, Grossman NS, Kaciroti N, Apsey DJ, Loesche WJ. Anaerobic dental flora and the acute coronary syndrome. *Coron Artery Dis.* 2007 Mar; 18(2):111-6
  25. Schillinger T, Kluger W, Exner M, Mlekusch W, Sabeti S, Amighi J, et al. Dental and periodontal status and risk for progression of carotid atherosclerosis: the inflammation and carotid artery risk for atherosclerosis study dental substudy. *Stroke* 2006 Sep; 37(9):2271-6.
  26. Fisher MA, Borgnakke WS, Taylor GW. Periodontal disease as a risk marker in coronary heart disease and chronic kidney disease. *Current opinion in nephrology and hypertension* 2010; 19(6):519-26.
  27. Johansson A, Eriksson M, Ahren AM, Boman K, Jansson JH, Hallmans G, et al. Prevalence of systemic immunoreactivity to *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* leukotoxin in relation to the incidence of myocardial infarction. *BMC Infectious Diseases* 2011, 11:55.
  28. Ehlers V, Willershausen I, Kraft J, Münzel T, Willershausen B. Gingival crevicular fluid MMP-8-concentrations in patients after acute myocardial infarction. *Head Face Med.* 2011 Jan 10; 7:1.
  29. Hoke M, Schillinger T, Mlekusch W, Wagner O, Minar E, Schillinger M. The impact of dental disease on mortality in patients with asymptomatic carotid atherosclerosis. *Swiss Medical Weekly* 2011; 141: w13236
  30. Nakamura Y, Tagusari O, Seike Y, Ito Y, Saito K, Miyamoto R, et al. Prevalence of periodontitis and optimal timing of dental treatment in patients undergoing heart valve surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011 May; 12(5):696-700.
  31. Zelkha SA, Freilich RW, Amar S. Periodontal innate immune mechanisms relevant to atherosclerosis and obesity. *Periodontol* 2000. 2010 Oct; 54(1):207-21.